

457

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

“ MENTION MÉDECINE ”

Présentée et soutenue le jeudi 19 juillet 1906, à 1 heure

Par SOPHIE TOUFESCO

Née à Saint-Petersbourg, le 15/28 décembre 1871.

Ancien externe des hôpitaux

SUR LE CRISTALLIN
NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Président : M. DE LAPPERSONNE, professeur.

Juges : MM. POIRIER, professeur

HARTMANN, { *agregés.*
LAUNOIS, {

PARIS

O. DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. DEBOVE.
Professeurs MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
Clinique médicale.....	ROGER.
Clinique des maladies des enfants.....	LANDOUZY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEBOVE.
Clinique chirurgicale...	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.....	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	RAYMOND.
Clinique gynécologique.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile.....	RECLUS.
Clinique thérapeutique.....	TERRIER.
	BERGER.
	DE LAPPERSONNE.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	DESGREZ.	POTOCKI.	LAUNOIS.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGREY.	PROUST.
BRANCA.	DUPRÉ.	LEGUEU.	RENON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. <i>Chef des</i>
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	<i>travaux anatomiques</i>
CARNOT.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CUNEO.	LABBÉ.	MÉRY.	VAQUEZ.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE,
LE DOCTEUR VINCENT ROGALSKI.

A MON PÈRE, A MA MÈRE.

A M. LE DOCTEUR MORAX.

A M. LE DOCTEUR A. PETTIT.

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR TILLAUX.

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR PANAS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE.

A M. LE PROFESSEUR EDMOND PERRIER.

A MM. LES DOCTEURS CHEVALLEREAU, TSCHERNING,
DRUAULT ET CHAILLOUS.

A MES PREMIERS MAÎTRES EN MÉDECINE,
MM. LES CHIRURGIENS ET MÉDECINS DE L'HOPITAL.
MARIE A MOSCOU.

A MES MAITRES DE L'UNIVERSITÉ DE LYON.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE PARIS.

MM. LES DOCTEURS QUÉNU ET ROBINEAU (dissection).

M. LE DOCTEUR BARTH (stage-médecine).

M. LE PROFESSEUR PINARD (stage-obstétrique).

M. LE DOCTEUR P. MERKLEN, M. le PROFESSEUR PANAS
(externat, 1^{re} année).

M. LE PROFESSEUR TILLAUX (externat, 2^e année).

M. LE PROFESSEUR GRANCHER, M. LE DOCTEUR MÉRY,

M. le DOCTEUR QUEYRAT (externat, 3^e année).

M. LE DOCTEUR MORAX (externat, 4^e année).

M. LE DOCTEUR BABINSKI (externat, 5^e année).

M. LE DOCTEUR MORAX (externat, 6^e année).

ET A MM. LES DOCTEURS MOSNY, AUCLAIR, NAGEOTTE,
ROCHON-DUVIGNEAUD, TERSON.

PREMIÈRE PARTIE

SUR LE CRISTALLIN NORMAL

(TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE COMPARÉE
DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE)

I

QUELQUES POINTS D'HISTOIRE ET D'ANATOMIE COMPARÉE DU SYSTÈME CRISTALLINEN (1).

L'historique de nos connaissances anatomiques sur le système cristallinien est fait dans tous les travaux classiques : nous n'avons pas l'intention de le refaire ici. Nous voulons seulement relever quelques points qui se rapportent plus particulièrement à cette étude.

Epithélium cristallinien. — Hosch (1874) dissocie la cristalloïde antérieure dans du sérum iodé et constate que les *cellules épithéliales possèdent de nombreux et longs prolongements souvent ramifiés*. Henle (1875 et 1878) trouve chez le Triton des *pro-*

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr Tscherning qui a bien voulu mettre à notre disposition sa belle bibliothèque du Laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.

longements, filiformes ou en pointe, des cellules épithéliales. Deutschmann (1880) décrit une mince couche d'albumine entre la cristalloïde et l'épithélium; en se coagulant, cette couche prend *l'aspect d'un réseau*. O. Becker (1883) considère les prolongements des cellules épithéliales comme des altérations pathologiques. Barabaschew (1892) décrit des prolongements irréguliers du corps des cellules épithéliales. Hosch (1901) revient sur l'étude des *ponts intercellulaires* des cellules de l'épithélium cristallinien. Leber (1901) montre que ces prolongements *n'occupent pas toute la hauteur des cellules*. D'après Truc et Vialleton (1903), les ponts intercellulaires existent sur les cellules centrales de la cristalloïde et disparaissent à la périphérie où les contours des cellules deviennent plus réguliers. Hess (1905) figure ces ponts intercellulaires (fig. 12, p. 62), mais pense que ce sont des altérations pathologiques.

Ligament suspenseur du cristallin. — Ulrich (1880) pense que la zonule de Zinn est un *tendon du muscle ciliaire*. Sur les deux faces du cristallin cet auteur a observé un *réseau fin qui représente l'insertion des fibres zonulaires*. Retzius (1894) a vu chez l'embryon *l'insertion des fibres zonulaires sur la paroi des capillaires* de la membrane vasculaire du cristallin. Rochon-Duvigneaud (1895) considère les fibres zonulaires comme « une espèce particulière de fibres conjonctives ». C'est « un système de fibres tendineuses développées aux dépens de la substance intercellulaire d'une masse conjonctive préexistante ». Et un peu plus loin l'auteur dit que « ces fibres se développent dans le tissu muqueux (vitré) qui englobe les vaisseaux, mais nullement aux dépens des gaines de ceux-ci. La zonule ne représente pas du tout les vaisseaux capillaires atrophiés, étant formée bien avant que ceux-ci ne disparaissent ».

sent » (p. 50-51). Terrien (1899) a observé des *anastomoses transversales* entre les fibres zonulaires au niveau de leur insertion sur la cristalloïde. Nussbaum (1900) a vu chez le lapin les fibres zonulaires *en rapport avec les cellules conjonctives*. Rabl (1903) a constaté autour du cristallin embryonnaire *un feutrage* (Filz) *de fibres très fines*, destinées probablement à contenir la membrane vasculaire.

Anatomie comparée. — Sans avoir l'intention de faire ici une étude comparée du cristallin dans la série animale, nous dirons que la constance avec laquelle on rencontre un corps réfringent, sphérique ou lenticulaire, dans les yeux des animaux est tout à fait remarquable. Ce sont les *Méduses* (Charib-dea) qui présentent le premier exemple de cristallin cellulaire (Claus, 1878, et Carrière, 1885). On le trouve bien développé chez les *Annélides carnassières*, où il est composé de couches concentriques. Chez les *Alciopides* (*Vanadis formosa*) au cristallin est annexé *un appareil moteur de nature probablement musculaire* (Hesse, 1898-1899). Chez les *Mollusques*, comme on sait, le cristallin est hautement différencié. Le cristallin cellulaire du *Pecten* (*Lamellibranche*) possède *un ligament suspenseur* (Hickson, 1880); c'est un appareil moteur de nature musculaire (Kalt, 1905). Chez les *Céphalopodes*, Hollarbach (1904) montre que le cristallin s'accroît aux dépens des cellules épithéliales (corps épithélial antérieur et postérieur) qui s'allongent en fibres. Des deux segments qui composent le cristallin, le segment interne se développe aux dépens des bords de la vésicule oculaire, tandis que le segment externe se développe par invagination de l'ectoderme. Le septum qui sépare ces deux segments (cornée) s'élargit vers l'équateur du cristallin et *contient dans son épaisseur des fibres musculaires*.

Ces animaux, qui sont myopes, possèdent une accommodation négative d'après Beer (1898) ; ils accommodent pour voir de loin et sans changement des courbures du cristallin.

Dans tous les yeux latéraux des *Vertébrés*, il existe un cristallin. La plupart des animaux, réputés aphaques, possèdent à un moment donné de leur développement un cristallin plus ou moins bien développé. La formation de cet organe semble être tout à fait constante. S'il semble admis en ce moment que le cristallin qui s'invagine n'a aucune influence sur la conformation de la vésicule oculaire, on discute encore sur la question de savoir si le cristallin peut se développer en dehors de l'influence (inexpliquée d'ailleurs) de la vésicule oculaire. La nécessité de ce contact préalable de la vésicule oculaire avec l'ectoderme se trouve appuyée par les expériences de Spemann (1903, 1904, 1905), Schaper (1904), Lewis W. H. (1904) (1), Bennet M. A. (1905). Mais la preuve n'est pas faite, car l'observation de Mencl (1903), défendant l'idée contraire, est confirmée par les expériences de King (1905) qui a montré qu'on pouvait enlever la vésicule oculaire sans gêner le développement du cristallin.

Chez six variétés d'*Amblyopsis*, le cristallin se forme normalement, mais son ébauche s'atrophie par la suite, de sorte que chez un embryon de 10 millimètres, le cristallin n'existe plus (Eigenmann, 1899). Chez une larve du *Protée* de 4 semaines, le cristallin remplit presque toute la cavité de la vésicule oculaire ; il est entouré d'une capsule et composé de cellules cubiques ou cylindriques. Chez une larve de 10 centimètres, il est 5 fois plus petit (Schlaup, 1892). On a rencontré quelque-

(1) Si nous avons pu nous procurer et lire ce travail, c'est à M. le Dr Chailous que nous le devons.

fois chez le *Typhlops* un cristallin bien développé. Chez la larve du *Typhlotriton*, il existe aussi un cristallin, d'après M. Kalt (1905).

Chez la *Caecilia annulata*, on a vu un cristallin cellulaire, semblable à celui de la *Talpa Europea* (Truc et Vialleton, 1905). Chez le *Spalax typhlus*, Hanke (1900) décrit un cristallin rudimentaire, cellulaire et appliqué directement contre la cornée.

Chez la *Taupe* (*Talpa Europea*) les cellules cristalliniennes ne se transforment pas en fibres. Sur une figure de Rabl (Pl. II, fig. 10), l'extrémité antérieure de ces cellules est renflée en massue, et c'est cette extrémité qui contient le



FIG. 1.

noyau ; la cellule semble se terminer par un prolongement protoplasmique plus ou moins long. Leydig (1866) donnait à ces cellules une forme cubique ou triangulaire, avec des prolongements fins et plus ou moins irréguliers.

Chez l'*Ammocète*, larve de la *Lamproie* (*Petromyzon marinus*), le cristallin est également cellulaire. M. le Dr Petit nous a laissé couper et colorer une tête d'*Ammocète*, fixée par lui et incluse dans la celloïdine. La figure 1 représente une de ces coupes, colorée à l'hématoxyline-éosine.

Le cristallin, sphérique et gros, semble s'appliquer directement

sur la cornée ; $1/5$ environ de sa circonférence fait saillie en avant entre les deux bords de la vésicule oculaire. Il existe un seul repli de la rétine, épais, contenant du pigment entre ses deux feuillets et s'appliquant sur l'équateur du cristallin. Le cristallin possède une capsule relativement épaisse (*c*) et dont l'épaisseur est égale en avant et en arrière. La face interne de cette capsule est revêtue par des cellules épithéliales cubiques (*e*), à noyaux ovalaires. D'avant en arrière ces cellules s'allongent progressivement et deviennent fusiformes un peu en arrière du diamètre transversal. A cet endroit on ne note pas de transformation en fibres, mais toute la masse du cristallin est composée de cellules fusiformes (*c*, *f*) qui se rangent en couches concentriques. La figure 1 représente justement cet endroit de transformation des cellules cubiques en cellules fusiformes (Oculaire 6, objectif $1/12$, immers. Nacet). Les cellules restent nucléées jusqu'au centre du cristallin, cependant les noyaux centraux se colorent moins bien.

Sur la pièce que nous avons étudiée le cristallin n'était pas à l'état de vésicule (R. Perrier, 1893) ; il n'existait aucune cavité entre l'épithélium et la substance cristallinienne.

Sur la coupe d'un œil de *Sélacien des grandes profondeurs* (*Centrophorus*) le cristallin, volumineux et sphérique, appliqué tout à fait contre la cornée, ne possédait pas de capsule anhiste ; son enveloppe était constituée par des cellules allongées et aplaties, se recouvrant entre elles comme les tuiles d'un toit. Toutes ces cellules possédaient un noyau, et l'enveloppe qu'elles formaient entourait complètement le cristallin. Il n'y avait ni épithélium antérieur, ni fibres. Toute la substance cristallinienne, sans aucune ligne de démarcation entre le noyau et la périphérie, se composait de cellules fusiformes, nucléées et disposées concentriquement. L'œil ne possédait ni iris, ni corps ciliaire, remarque déjà faite par Wiedersheim (1902).

Hosch a récemment étudié l'œil du *Protopterus annectens*,

cet animal étrange qui habite l'Afrique. Les zoologistes se demandent s'il faut le classer parmi les Poissons ou parmi les Batraciens. Hosch (1904) ne se prononce pas ; Wiedersheim (1902) classe cet animal parmi les Dipneustes. M. Pettit nous a donné les yeux d'un Protopterus long de 6 centimètres. Après fixation par le liquide de Bouin (formol picrique) et passage par les alcools progressivement renforcés, un de ces yeux fut inclus à la paraffine, coupé et coloré par le réactif de Van Gieson.

Sur la coupe, le diamètre antéro-postérieur de cet œil mesure 1 millimètre, le diamètre du cristallin sphérique étant de 0 mm. 5. Le cristallin est revêtu d'une capsule anhiste relativement épaisse,

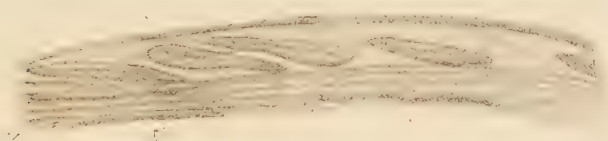


FIG. 2.

se colorant en rose par le réactif employé, et dont la face interne est recouverte par de grandes cellules aplaties, munies d'un gros noyau ovalaire. Ces cellules épithéliales (*e*), représentées sur la figure 2, se recouvrent partiellement et de plus en plus en allant d'avant en arrière ; en même temps elles s'allongent et finissent par se transformer en fibres (*f*) bien en arrière du grand diamètre transversal. Le noyau de ces cellules, d'abord assez large, présente une structure granuleuse très accusée ; d'avant en arrière, il s'amincit et s'allonge pour prendre dans les fibres périphériques, la forme d'un bâtonnet (*n*) très allongé. Les cellules épithéliales et les fibres périphériques prennent la même teinte que la cristalloïde et se détachent de la portion centrale du cristallin par une limite bien nette. Le cristallin présente en effet un gros

noyau qui se colore en jaune et dont les fibres sont de moins en moins distinctes de la périphérie au centre. Les fibres périphériques (*f*) présentent seules un noyau (*n*) ; elles semblent être très fines et très nombreuses (Ocul. 6. Obj. 1/12, imm. Nachet).

Il est intéressant de noter, dans le cristallin du *Protopterus*, une association de gros éléments épithéliaux du type des Batraciens aux éléments fins et nombreux du type des Poissons.

Ligament suspenseur du cristallin. — En terminant, nous dirons un mot du ligament suspenseur du cristallin.

Tous les *Mammifères* en possèdent un. Il en est de même des *Oiseaux* et des *Reptiles*. Pour Berger (1882) les *Sélaciens* et les *Téléostéens* possèdent des fibres zonulaires. Or, les recherches de Th. Beer (1898) ont montré que les *Lézards*, les *Tortues* et les *Crocodyliens* possèdent une accommodation positive, par changement des courbures du cristallin (ces animaux accommodent pour voir de près), tout comme les *Primates* et les *Oiseaux*. Les *Serpents*, dont le cristallin a ses courbures invariables, possèdent un muscle accommodateur circulaire, situé à la base de l'iris ; la contraction de ce muscle projette le cristallin en avant. Huschke (1827) avait déjà indiqué l'analogie qui existe entre le *peigne* des oiseaux, le *cône* des reptiles et le *processus falciformis* (la campanule de Haller) des poissons. Les trois formations possèdent, à un moment de leur développement ou définitivement, des fibres musculaires dans leur épaisseur, vers leur partie antérieure, fibres musculaires qui viennent s'attacher sur le cristallin [muscle de Leydig, muscle rétracteur du cristallin, muscle cristallinien de H. Virchow (1901)]. Ce muscle, qui est d'origine ectodermique pour Nussbaum (1900), s'attache chez les *Poissons* à la partie inférieure

du cristallin, vers son équateur. En haut, il existe un faisceau fibreux, c'est le ligament suspenseur du cristallin ou *ligament quadrangulaire*. Dernièrement (1906), Tretjakoff a étudié chez les *Batraciens urodèles* un muscle *protractor lentis*, d'origine probablement mésodermique, s'insérant d'une part sur l'équateur du cristallin et d'autre part entre la base de l'iris et le corps ciliaire formé d'un procès unique. Chez les *Batraciens anoures* le même auteur décrit deux muscles mésodermiques, dorsal et ventral. Parmi les *Invertébrés*, nous avons vu un appareil musculaire ou fibreux rudimentaire annexé au cristallin chez les *Alciopides*, chez le *Pecten* et chez les *Céphalopodes* (muscle de Langer).

II

EXPOSÉ DE QUELQUES OBSERVATIONS ANATOMIQUES PERSONNELLES (1).

Technique employée. — La grande majorité de nos pièces fut fixée dans le réactif formo-picrique de Bouin, mais nous avons essayé aussi la fixation dans le sublimé acétique, dans le réactif de Zenker iodé, dans le mélange de Lindsay, dans le liquide de Müller, l'alcool fort, le formol à 10 0/0, le liquide de Flemming et le liquide de Renault. Après lavage, suivant les indications de chaque réactif, et après passage par les alcools progressivement renforcés, les pièces furent incluses à la celloïdine, plus rarement à la paraffine, et coupées au microtome. Nous avons surtout employé la méthode d'inclusion très lente, la plus favorable, croyons-nous, aux manipulations sur le cristallin. Comme liquides dissociateurs, nous avons employé l'alcool au tiers de Ranvier, l'acide chromique à 1 0 00, les différentes solutions d'acide acétique, mais le plus souvent nous avons eu recours au sérum iodé et au mélange de Merkel (acide chromique à 1.400, 1 vol., chlorure de platine à 1 : 400, 1 vol., eau distillée 6 vol.), enfin au nitrate d'argent en solutions faibles (1.600 ou pour 1.000).

Pour la dépigmentation des coupes, nous avons employé le permanganate de potasse à 1 pour 2.000 suivi soit d'un mélange d'acide oxalique et de sulfite de potasse, soit d'acide oxalique seul à 1 : 300.

Nous avons appliqué les colorations courantes : carmin aluné,

(1) Presque toutes nos pièces humaines viennent du laboratoire de la Clinique Baudelocque. Nous tenons à remercier ici M. le Professeur Pinard, ainsi que MM. les Drs Couvelaire et Cazeaux.

hématoxyline-éosine ou vert-lumière, Van-Gieson seul ou combiné à l'hématoxyline, etc. Pour les fibres de la zonule nous avons eu recours à la safranine, souvent suivie de l'hématoxyline (de Delafield), et à l'orcéine.

Imbue des idées courantes, nous avons malheureusement trop souvent fixé les yeux *in toto*, pratique mauvaise, qu'il faut abandonner si l'on désire faire faire un pas en avant à l'histologie de l'œil. On obtient de bien meilleurs résultats en fixant les cristallins extraits ou des fragments de cristallin. Pour les vues d'ensemble on peut fixer le segment antérieur isolé. Nous avons souvent fait des préparations de la cristalloïde à plat, enfin de nombreuses dissociations.

Toutes nos figures sont dessinées avec la chambre claire de Zeiss (système Abbe).

Occupons-nous maintenant du ligament suspenseur du cristallin. Nous n'avons pas l'intention de le décrire, nous voulons seulement essayer d'étudier ce ligament : 1° au niveau du corps ciliaire ; 2° au niveau de la cristalloïde.

1° *Le ligament suspenseur du cristallin au niveau du corps ciliaire.* — Comme M. Rochon-Duvigneaud, nous n'avons jamais vu de fibres zonulaires partant des sommets des procès ciliaires ; elles partent toutes des vallées ciliaires. Il semble exister deux espèces de fibres : les fibres pâles et les fibres foncées. Les premières ressemblent beaucoup aux fibrilles du corps vitré, surtout chez l'embryon et l'animal jeune. Leur terminaison est incertaine ; en arrière, elles vont très loin, on arrive à les suivre quelquefois au delà de l'*ora serrata*. Il est possible que ce soient des fibres névrogliales, ce qui expliquerait les résultats positifs de la méthode de coloration de Weigert (Agababow, 1897) et l'opinion très répandue de leur provenance de la rétine ciliaire. Nous ne nous occuperons pas

de ces fibres. Les fibres foncées, prenant bien les matières colorantes, basiques surtout, se colorent par l'orcéine, ce qui montre leur nature élastique. Elles sont lisses et nettes ; lorsqu'elles se bifurquent, cette bifurcation se dessine nettement, comme un dessin à la plume. Elles se réunissent souvent en faisceaux plus gros dans leur parcours entre les procès ciliai-

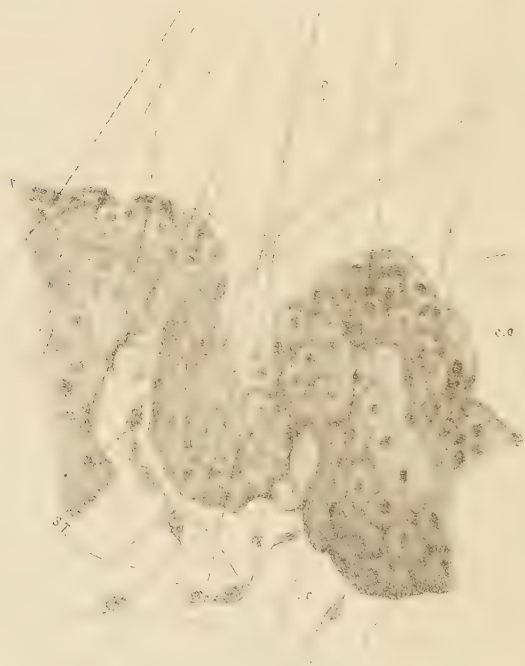


FIG. 3.

res et le cristallin. Il faut étudier ces fibres sur des coupes épaisses pour arriver à suivre quelques-unes de celles-ci dans toute leur étendue.

Sur les coupes dépigmentées et colorées par l'orcéine pour fibres élastiques ou bien par l'hématoxyline et la safranine, on se rend compte (fig. 3) que les fibres de la zonule de Zinn (*f*) ne

s'arrêtent pas au niveau du corps ciliaire (*cc*) : elles pénètrent entre les cellules épithéliales et semblent traverser les procès ciliaires de part en part pour aller se confondre avec la trame élastique du corps ciliaire, trame qui entoure les capillaires sanguins et les fibres du muscle ciliaire. Nous n'avons pas réussi à suivre ces fibres plus loin pour voir exactement comment elles se terminent, mais il nous semble avoir remarqué que le nombre et l'épaisseur de ces fibres élastiques étaient en rapport avec le développement du muscle ciliaire. La figure 3 représente une portion de la zonule d'un Chat adulte (Ocul. 1, obj. 1/12, imm. Nachet) : le système de fibres est puissant et s'étend très loin en avant comme en arrière ; on sait combien le muscle ciliaire est développé chez cet animal, surtout en longueur, puisqu'il s'étend au delà de l'*ora serrata* en arrière et jusqu'à la racine de l'iris en avant. Chez le Lapin, où le muscle ciliaire est peu développé, surtout du côté de l'iris, la zonule de Zinn fait voir un faible faisceau de fibres à la partie postérieure du corps ciliaire. Chez l'homme, on note beaucoup de différences individuelles, comme d'ailleurs dans le développement du muscle ciliaire. Chez le Porc les fibres zonulaires sont nombreuses, mais fines, surtout en comparaison avec celles du Chat. Chez les Rongeurs (Cobaye, Rat) les fibres existent dans la partie moyenne du corps ciliaire et ne se ramassent pas en faisceaux. Le nombre de nos observations est insuffisant, mais il y a là certainement une étude à faire.

Il est probable que le ligament suspenseur du cristallin est d'origine mésodermique. C'est aller un peu loin que de comparer la zonule de Zinn au byssus des Lamellibranches (Vialleton, 1900) (1). N'est-il pas plus logique d'étudier le ligament

(1) Thèse de DAMIANOFF (1900).

suspenseur du cristallin dans la série animale ? Nous avons vu plus haut que l'appareil de fixation du cristallin était constamment musculaire ou fibreux.

Comment se développe cet appareil ? Regardons la figure 4, qui se rapporte à un embryon humain de 6 centimètres dont la tête fut fixée dans le liquide de Zenker iodé, incluse dans la celloïdine etcoupée suivant le plan horizontal.



FIG. 4.

Sur la coupe, colorée à l'hématoxyline-éosine, on note que le cristallin (*c*) présente encore une cavité ; l'ectoderme (*e*) passe à quelque distance du cristallin, et sa face interne se recouvre d'une trainée de cellules mésodermiques constituant l'ébauche cornéenne. On ne voit aucune trace de la formation du corps ciliaire, ni de l'iris. Dans l'espace triangulaire limité par l'ectoderme (*e*) l'épithélium cristallinien (*c*) et le bord de la vésicule secondaire on voit pénétrer des trainées de cellules mésenchymateuses (*m*) vaso-formatives : elles viennent du revêtement mésodermique de la vésicule

oculaire au sein duquel commencent à se développer les vaisseaux choroïdiens. Dans le triangle que nous venons de délimiter, on voit des tronçons vasculaires qui vont s'appliquer à la cristalloïde embryonnaire et s'anastomoser avec le bourgeon vasculaire qui entoure la cristalloïde en arrière. Parmi ces tronçons vasculaires, on voit des cellules mésenchymateuses avec des prolongements, parfois fort longs et semblant être en rapport avec les tronçons vasculaires (Ocul. 1, obj. 7, imm. Nachet).

C'est l'ébauche de la membrane vasculaire du cristallin.

Examinons un embryon humain plus âgé (fig. 5). Nous



FIG. 5.

n'avons eu qu'un œil qui fut fixé dans le liquide de Bouin et inclus dans la celloïdine.

La coupe qui nous a servi est colorée par l'hématoxyline-éosine. Le diamètre antéro-postérieur de cet œil mesure sur les coupes 5 millimètres, le diamètre transversal du cristallin mesure 2 millimètres. Ce dernier est complètement formé. Il existe une chambre antérieure, une ébauche du corps ciliaire presque en contact avec la cristalloïde, et une anse qui va former l'iris. Au-dessus de cette anse, du côté de la chambre antérieure, on voit un réseau de fibres et de vaisseaux. De cette ébauche vasculaire de l'iris, les capillaires passent sur la cristalloïde antérieure (membrane de Wachendorf). Le fragment de coupe représenté sur la figure 5, nous montre un

capillaire (*w*) appliqué sur la cristalloïde (*c*). Un cône vasculaire parti de l'ébauche vasculaire de l'iris (*i*), s'amincit progressivement et se termine par un long filament réfringent sur la paroi du capillaire (*w*). A côté de ce cône, on voit une autre fibre, bien plus longue, qui semble être un prolongement cellulaire.

Avant de chercher à interpréter ces observations, voyons ce qui se passe au niveau de la cristalloïde.

2° *Le ligament suspenseur du cristallin au niveau de la cristalloïde.* — La figure 6 représente une portion de coupe faite dans un œil d'embryon humain de 4 mois 1/2 environ (diamètre

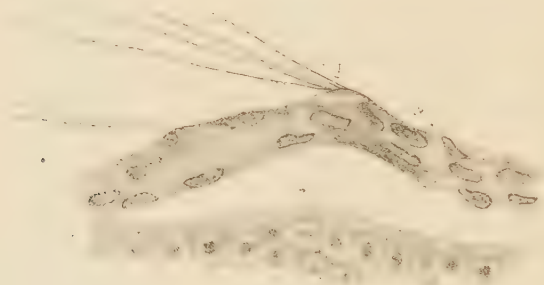


FIG. 6.

tre antéro-postérieur du globe 13 mm., diamètre transversal du cristallin 3 mm.). La zonule de Zinn est déjà développée, ainsi que la cristalloïde et sa membrane vasculaire. Ce qui frappe sur cette figure 6, c'est l'insertion nette d'un faisceau de fibres élastiques zonulaires (*f*) sur la paroi d'un capillaire (*v*) appartenant à la membrane vasculaire du cristallin (*c*). Nous rappelons que ces insertions ont déjà été vues par Retzius (1894); elles semblent être admises par Vialleton (1903) et Damianoff (1900).

Les yeux de l'embryon de la figure 6 furent fixés par le liquide de

Bouin, inclus à la celloïdine et colorés par l'hématoxyline-éosine. (Ocul. 1, obj. 1/12, imm. Nachet).

Les dissociations et les préparations à plat de la cristalloïde nous ont donné des résultats intéressants. Une portion de cristalloïde, prise sur un cristallin fixé dans le liquide de Bouin, fut étalée sur lame et colorée à l'hématoxyline. La figure 7 représente cette portion de cristalloïde appartenant à un embryon de Chat presque à terme. Pour ne pas surcharger la figure, on n'a pas dessiné les noyaux des cellules épithéliales



FIG. 7.

qu'on devine à travers la cristalloïde transparente. Ce qui nous intéresse, c'est ce fragment de la capsule vasculaire du cristallin avec ses capillaires (*m*) et les fibres élastiques (*f*) que l'on voit passer d'une paroi vasculaire à l'autre. Nous avons observé la même disposition sur la capsule d'un jeune Rat dissociée dans l'acide acétique à 1 0/00.

Les fibres de la zonule de Zinn semblent donc s'insérer, chez l'embryon des Mammifères, sur la paroi des capillaires de la membrane vasculaire du cristallin.

Par l'entrecroisement de ces fibres, par leurs ramifications et par l'adjonction de fibres élastiques qui passent d'un vaisseau à l'autre, il se forme un réseau à la surface de la cristalloïde embryonnaire.

Que devient ce réseau élastique chez l'animal adulte ? Sur une capsule de Rat, macérée dans l'acide acétique à 1 : 5000 et étalée sur lame, on voit de très nombreuses fibres zonulaires arriver sur le bord de la cristalloïde, puis se continuer à sa

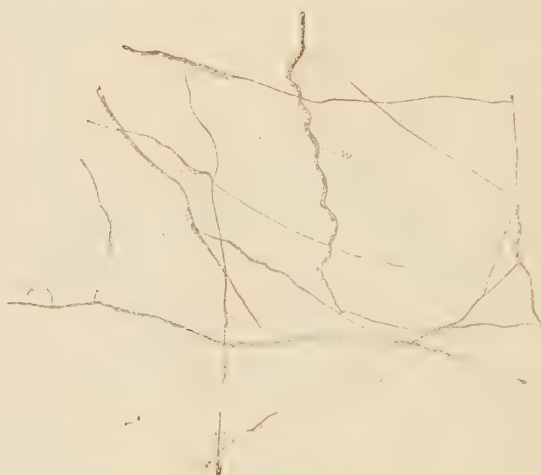


FIG. 8.

surface avec un réseau de fibres relativement épaisses. La figure 8 représente la cristalloïde d'un Chat adulte, détachée toute fraîche, conservée dans du sérum iodé et colorée à l'hématoxyline. On voit le réseau élastique délicat qui recouvre la membrane ; certaines fibres (*f*) sont d'une grande finesse, d'autres paraissent plus épaisses et un peu irrégulières (*w*). Lorsque la membrane vasculaire embryonnaire s'atrophie, le réseau élastique persiste : les fibres libres chez l'embryon,

passant d'un vaisseau à l'autre, répondent probablement aux fibres fines de l'adulte.

Quant aux fibres épaisses, elles répondent aux vestiges des fibres élastiques qui sont en rapport avec les capillaires embryonnaires. Il semble donc exister à la surface de la cristalloïde adulte un réseau de nature élastique, plus ou moins serré suivant les animaux et qui entoure le cristallin de toute part comme un filet entourerait une balle de caoutchouc. Cette disposition anatomique nous semble intéressante au point de vue du mécanisme de l'accommodation.

Nous avons cité plus haut le passage d'un travail de M. Rochon-Duvigneaud (1895), où cet auteur proteste énergiquement contre l'idée d'une transformation des capillaires en fibres zonulaires. Nous sommes loin d'admettre cette transformation (l'erreur est cependant très facile à commettre), nous pensons seulement qu'il est difficile de nier le rapport étroit qui existe entre les fibres zonulaires et les vaisseaux de la membrane vasculaire du cristallin, du fait de l'insertion de ces fibres sur la paroi vasculaire.

Au-dessous de cette membrane élastique, de nature mésodermique, il existe de très bonne heure une enveloppe anhiste, de nature ectodermique, sécrétée probablement par les cellules épithéliales du cristallin. Chez l'embryon de la figure 4 (6 cm.) le cristallin est déjà complètement entouré d'une capsule.

Épithélium cristallinien. — Quand on détache un lambeau de cristalloïde antérieure et qu'on l'étale sur lame, face profonde en haut, on voit qu'elle est revêtue d'un épithélium dont les cellules changent d'aspect du centre à la périphérie : la cellule cristallinienne évolue de façon à se transformer en fibre. Cette évolution doit se faire de très bonne heure chez l'em-

bryon ; elle doit remonter au moment où les cellules se rangent en séries méridiennes (*meridionale Reihen* de Rabl, 1900), pour produire les fibres. Chez un embryon humain de 5 mois, la différenciation des cellules est nette ; elle est moins nette chez l'embryon de Chat presque à terme. Y a-t-il là un rapport quelconque avec le fait que les chats naissent aveugles, tandis que l'enfant naît les yeux ouverts ? Nous ne pouvons que poser cette question. Il faut étudier cette évolution de la cellule cristallinienne sur des capsules fraîches, traitées par le sérum iodé ou par le mélange de Merkel, qu'on colore rapidement par l'hématoxyline, le bleu polychrome ou le vert de méthyle.

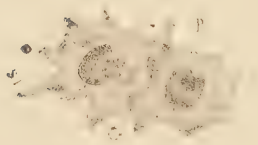


FIG. 9.



FIG. 10.

Dans ces conditions, on voit au centre de la cristalloïde de grandes cellules pâles, avec un gros noyau, ayant l'apparence des cellules au repos ; elles présentent un réseau chromatique et cytoplasmique net, un ou deux nucléoles ; leur noyau est entouré d'une zone claire. A l'état normal, on ne trouve pas de figures de karyokinèse au centre de la cristalloïde de l'adulte. La provenance ectodermique de ces *cellules centrales* ou *cellules-mères*, se trahit par la présence de *ponts intercellulaires* (*p*), petits prolongements en pointes très fines et généralement courtes.

Les figures 9, 10, 11, 12 et 13 montrent l'aspect de ces cellules : chez le *Véron* (*Phoxinus laevis*) (fig. 9), pièce fixée à l'alcool (grand

diamètre du noyau : 0 mm. 0015) ; chez la *Grenouille* (fig. 10), pièce traitée par le sérum iodé (gr. diam. du noyau : 0 mm. 003) ; chez la *Salamandre terrestre* (fig. 11), pièce fixée dans le liquide de Bouin (gr. diam. du noyau : 0 mm. 007) ; chez le *Chat* (fig. 12), pièce traitée par le sérum iodé (gr. diam. du noyau : 0 mm. 0015) ; chez l'*embryon humain* de 5 mois (fig. 13), pièce fixée dans le liquide de Bouin (gr. diam. du noyau : 0 mm. 002).

Il n'est pas rare de pouvoir suivre ces cellules, disséminées en petit nombre et tranchant nettement par leur aspect, jusqu'à l'équateur du cristallin.

A mesure qu'on s'éloigne du centre, aux grandes cellules



FIG. 11.

FIG. 12.

FIG. 13.

claires se mélangent des cellules plus petites qui deviennent très nombreuses vers la périphérie. Ces *cellules périphériques*, *cellules actives*, se tassent étroitement l'une contre l'autre, sans ordre. Leur noyau est petit, il prend énergiquement les colorants nucléaires, son réseau chromatique est serré ; même chez l'adulte et à l'état normal, on voit dans cette zone des figures de karyokinèse. Comme forme, il n'y a pas deux cellules qui se ressemblent ; cette variabilité est due à la présence de nombreux prolongements (ρ), plus ou moins longs et irréguliers ; c'est ainsi que nous avons pu noter en moyenne une longueur de 0 mm. 004 chez le Véron, de 0 mm. 015 chez la

Grenouille, de 0 mm. 005 chez le Lapin. Parfois, ce sont de véritables cellules rameuses (fig. 15).

Les figures 14, 15, 16 et 17 représentent ces cellules périphériques chez le *Véron* (fig. 14, gr. diam. du noyau : 0 mm. 0005) : chez la *Grenouille* (fig. 15, gr. diam. du noyau : 0 mm. 002) ; chez la *Salamandre* (fig. 16, gr. diam. du noyau : 0 mm. 005) ; chez le *Chat* (fig. 17, gr. diam. du noyau : 0 mm. 003).

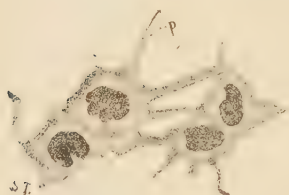


FIG. 14.



FIG. 15.

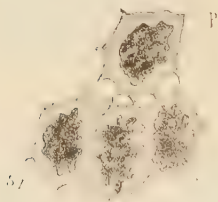


FIG. 16.

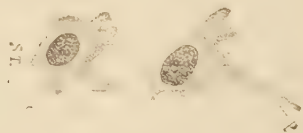


FIG. 17.

Au niveau de l'équateur, on ne trouve plus de figures de karyokinèse à l'état normal. Les cellules augmentent de dimensions et se rangent en séries méridiennes pour se transformer ensuite en fibres. Le noyau de ces cellules est pâle, il reprend l'aspect d'un noyau au repos, mais ne revient jamais au type du noyau des cellules centrales, son réseau chromatique est moins net, son ou ses nucléoles moins visibles. Ce sont des *cellules équatoriales* ou *cellules directrices*.

Les figures 18, 19 et 20 représentent ces cellules avec les dimensions moyennes de leurs noyaux chez le Véron (fig. 18, gr. diam. du n. : 0 mm. 005) ; chez la Grenouille (fig. 19, gr. diam. du n. : 0 mm. 004) ; chez la Salamandre (fig. 20, gr. diam. du n. : 0 mm. 006).

Quand M. le Dr Pettit eut attiré notre attention sur ces ponts intercellulaires, nous avons cherché à préciser leur position.



FIG. 18.



FIG. 19.



FIG. 20.

Si l'on regarde une cellule cristalliniennne de profil, on constate que le segment profond ou interne de la cellule ne porte pas de prolongements ou n'en porte que de très petits (ponts intercellulaires en pointe) ; le segment externe sous-capsulaire de la cellule est seul muni de prolongements plus ou moins longs et ramifiés, diversement enchevêtrés avec les prolongements des cellules voisines. Les cellules se touchent par leur

segment lisse, leur corps, qui s'allonge de plus en plus du centre à la périphérie : nous ajouterons que les prolongements, eux aussi, s'allongent de plus en plus dans la même direction. Ce sont ces corps cellulaires, comprimés par pression réciproque, qui dessinent cette mosaïque de petites cellules hexagonales décrite par tous les auteurs. Il résulte de cette disposition des prolongements cellulaires qu'entre les corps cellulaires et la cristalloïde, il existe un système de lacunes, de mailles plus ou moins serrées d'un réseau formé par ces prolongements. Il

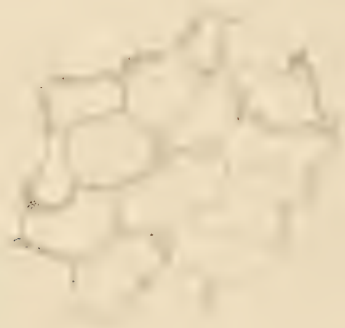


FIG. 21.

en résulte encore que ce sont les cellules centrales qui s'appliquent le plus étroitement sur la cristalloïde antérieure.

La cristalloïde postérieure est composée du réseau des fibres élastiques du ligament suspenseur du cristallin et d'une membrane de nature cuticulaire, plus mince que la cristalloïde antérieure à l'état normal. Elle ne porte pas de cellules, mais les réactifs à base d'acide osmique ou de nitrate d'argent mettent en évidence sur sa face cristallinienne un réseau à mailles irrégulières, limitées par des crêtes surélevées (fig. 21). On admet que ce sont là des empreintes des fibres cristalliniennes.

Très souvent, sur les préparations à plat de la cristalloïde

antérieure, on voit aussi ces empreintes : elles sont plus petites, plus régulièrement arrondies ; parfois on aperçoit une véritable extrémité de fibre, adhérente à la cristalloïde et portant un noyau.

Nous ne voulons pas insister dans cette étude sur les fibres cristalliniennes. Disons seulement que le réseau chromatique et cytoplasmique, tout à fait net chez l'embryon et l'animal jeune, ne se voit chez l'adulte que sur les fibres périphériques. Les dentelures des bords de ces fibres ne semblent pas correspondre à des plissements de l'enveloppe sous l'influence des réactifs puisqu'on les voit sur les fibres tout à fait fraîches, avant l'action d'un réactif quelconque. Ces dentelures correspondent aux ponts intercellulaires des cellules épithéliales (A. Pettit, 1903) et leur conformation varie dans chaque espèce animale (Henle, 1878).

En terminant, nous dirons un mot de l'action de l'acide acétique sur les fibres cristalliniennes normales. M. le Dr Pettit ayant attiré notre attention sur l'intérêt qu'il y aurait à essayer pour les fibres cristalliniennes ce que Zachariadès (1) a fait pour les fibres tendineuses, nous avons préparé une série de solutions d'acide acétique dans l'eau distillée, allant de 1 : 10 à 1 0/00000.

Nous résumons sous forme d'un tableau les quelques résultats observés chez le rat adulte. La largeur des fibres périnucléaires normales nous a donné en moyenne 0 mm. 0018. On peut faire ces mesures soit sur les dissociations fraîches montées à la glycérine, avec ou sans coloration ; soit sur les dissociations montées au baume du Canada. Comme colorant nous avons employé le mélange de Van Gieson :

(1) Comptes rendus de la Société de biologie : séance du 24 février 1900, p. 182-184 ; séance du 17 mars 1900, p. 251-252 ; séance du 29 décembre 1900, p. 1127-1129 ; séance du 18 janvier 1902, p. 65-66 et p. 66-68 ; séance du 1^{er} février 1902, p. 121-123.

TITRE des SOLUTIONS	Cristallin entier après 1 h. à 24 h.	DU 3 ^e AU 8 ^e JOUR			
		Dissociation	ASPECT MICROSCOPIQUE des fibres périnucléaires	Noyau	LARGEUR des fibres
1 p. 10	Opacité pé- riphérique et périnu- cléaire.	Fibres cas- santes. Pas de dis- sociation spontanée.	Léger gonfle- ment. Dentelures ir- régulières.	Indifférent.	0mm0025
1 p. 100	id.	Spontanée, noyau compris.	id. moins accusé.	id.	0mm0022
1 p. 500	Opacité pé- riphérique.	Facile, en partie, spontanée.	Dentelures plus nettes, structure vi- sible.	id.	0mm0019
1 p. 1.000	Opacité su- perficielle.	Facile. Pas de disso- ciation spontanée.	Fibres norma- les.	id.	0mm0019
1 p. 5.000	id.	Moins facile. Fibres vis- queuses.	Gonflement marqué. Sé- paration en fibrilles.	Isolé, fibres cassantes.	0mm003
1 p. 10.000 1 p. 20.000	id.	Difficile.	Fibrilles en- chevêtrées.	id.	id. (mesures difficiles)
1 p. 50.000	Transparen- ce après 1 heure	Impossible.	Masse informe	Opaque à la périphérie.	»

De ces quelques observations, bien incomplètes, il semble résulter que les fibres cristalliniennes gonflent par l'action de l'acide acétique, ce qui les rapproche des fibres conjonctives.

Est-ce là un exemple curieux d'une adaptation convergente (1) ?
Il serait important de refaire ces observations (2).

(1) A. PETTIT, *Cours d'histologie au laboratoire d'histologie comparée du Muséum d'histoire naturelle*.

(2) Dans l'œil nous trouvons un exemple typique de cette adaptation convergente dans le développement de la musculature de l'iris aux dépens des éléments ectodermiques.

DEUXIÈME PARTIE

SUR LE CRISTALLIN PATHOLOGIQUE

(TRAVAIL DU SERVICE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔPITAL
LARIBOISIÈRE)

I

APERÇU HISTORIQUE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CATARACTE.

C'est Brisseau (1709) qui reconnaît le premier le siège de la cataracte dans « l'humeur cristalline ». H. Müller (1856) décrit sur la face profonde de la cristalloïde des excroissances verruqueuses d'aspect hyalin qu'il appelle, par analogie avec les productions semblables décrites sur la choroïde par Donders (1854), *productions glandulaires* ou *glandes cristalliniennes*. En subissant la dégénérescence graisseuse, elles prennent l'aspect de petits points brillants. Ch. Robin (1855) admet que « les tubes » cristalliniens s'aplatissent en bandelettes et perdent leurs noyaux ; leur contenu devient granuleux. Entre les tubes on voit des « *granulations moléculaires libres* », des « *gouttelettes limpides* » et des « *gouttelettes huileuses* » : ces

dernières sont exsudées par « *la substance des éléments* » ou proviennent de leur destruction. Dans les couches superficielles on voit des « *corpuscules solides, englobés dans une substance cireuse* ». On trouve du phosphate de chaux et des traces de carbonate de chaux. Dans la cataracte dure « *la lésion consiste surtout en une modification intime des éléments du cristallin qui fait qu'ils deviennent plus solides, chacun individuellement, et plus adhérents les uns aux autres qu'à l'état normal* ». Cette description est reproduite par Desmarres (1858) et par Warlomont (1857). Ce dernier auteur pense que la cataracte débute toujours à la périphérie, probablement par les cellules épithéliales. L'auteur a vu aussi des cristaux de cholestérine.

Weld (1861) décrit et figure des cellules énormes, avec ou sans noyau, qui se voient de préférence vers l'équateur, sous la capsule, « *cellules vésiculeuses* » (Bläschenzellen). V. Graefe (1854) trouve des *grains de pigment* dans le cristallin cataracté.

Rappelons que Laptschinsky (1876) trouve dans le cristallin normal : 34.93 0/0 d'albumine (globuline, 24.62 0/0 et sérum-albumine soluble, 11 0/0) ; 0.23 0/0 de lécithine ; 0.22 0/0 de cholestérine ; 0.29 0/0 de graisse ; 0.53 0/0 de sels solubles ; 0.29 0/0 de sels insolubles. Pour cet auteur, *les graisses augmentent dans le cristallin avec l'âge*. Zehender, Mathiessen et Jacobson (1877) trouvent que la cholestérine, à l'état de traces dans le cristallin normal, s'élève dans le cristallin cataracté à 0,75 0/0 pour les couches périphériques et à 2,2 0/0 pour le noyau (ces mêmes auteurs en ont trouvé 20 0/0 dans un cas). Knies (1877-1878) constate que le noyau du cristallin cataracté *ne contient pas de kérateine*, mais une substance albuminoïde soluble. Béchamp (1880) trouve dans le cristallin deux albumines solubles, la *phakozymase* et la *cristalbumine*, qui diffè-

rent entre elles par leur poids spécifique et leur température de coagulation. Cahn (1881) pense qu'un cristallin normal contient plusieurs variétés de globuline. Le cristallin cataracté contient : 85,87 0 0 d'albumine ; 4,55 0 0 de cholestérine ; 0,80 0 0 de lécithine ; 1,19 0 0 de graisse ; 1,45 0 0 d'extrait alcoolique ; 2,76 0 0 d'extrait aqueux ; 2,41 0 0 de sels solubles ; 1,45 0 0 de sels insolubles. Michel et Wagner (1885-1886) trouvent des traces de mucine dans le cristallin. La substance albuminoïde est plus abondante à la périphérie. Dans la cataracte zonulaire la quantité d'albumine est normale, mais dans la cataracte sénile les fibres périphériques ne contiennent que de la globuline, leur sérum-albumine est absente. En 1880, Deutschmann injecte du pus d'un foyer tuberculeux dans la chambre antérieure du lapin : la cristalloïde antérieure s'opacifie et se perforé laissant passer les globules de pus. Dans la substance cristallinienne on trouve des petits foyers de suppuration. Les fibres se vacuolisent, se remplissent de globes de myéline, puis se détruisent. Les cellules épithéliales disparaissent. Elles prolifèrent si l'on injecte du pus dans le vitré. O. Becker (1882-1883) décrit dans toute cataracte deux processus évoluant parallèlement : 1° *Les processus progressifs, néoformation cellulaire, prolifération* n'allant cependant jamais jusqu'à la formation d'un véritable néoplasme ; elle est surtout active au pôle antérieur (Knies, Pagenstecher). Les cellules épithéliales sécrètent une cuticule dont elles se recouvrent du côté des masses cristalliniennes ; *elles poussent des prolongements*, parfois longs, vers la cristalloïde. On voit quelquefois un véritable tissu fibroïde, à cellules fusiformes nucléées. C'est la prolifération équatoriale qui est la cause du revêtement épithélial de la cristalloïde

postérieure. Les cellules et les jeunes fibres forment des *cellules vésiculeuses* de Weld (1861) et Gayet (1880). Les cellules et les fibres présentent des vacuoles, se ramollissent et se résorbent. Nous entrons ici dans : 2^e *les processus régressifs*. Il se forme un excès de margarine et de cholestérine. Les cellules subissent *la dégénérescence hyaline*. Les sels calcaires se déposent. La *cataracte noire* est une *scélérose* progressive et régulière des fibres du centre à la périphérie, sans formation d'un noyau. Par rétraction du noyau d'un cristallin sénile et par les tractions de la zonule, les couches corticales se relâchent, s'imbibent de suc nutritif stagnant et se ramollissent (*gerontoxon lentis*). En s'écartant, les fibres semblent s'anastomoser par leurs fibrilles formant *des aspects en forme d'algues* (Algenbilder). Knies (1879) décrit *le plissement de la capsule* dans la cataracte polaire antérieure. Dans la cataracte morgagnienne le revêtement épithélial est normal. Le liquide contient des globes de myéline et des débris de fibres. Armaignac (1880) trouve de l'hématoïdine dans la cataracte noire. De Wecker (1886) admet la *cornification* des fibres allant du centre à la périphérie et appelle ce processus improprement *scélérose*. L'auteur compare la cataracte avec ses deux variétés à la gangrène, sèche et humide (Rappelons qu'O. Becker la comparait à la carie dentaire). *Pour de Wecker, la cataracte est une dégénérescence graisseuse du cristallin*. Magnus (1891) décrit un *soulèvement de la capsule* au niveau de l'insertion des fibres zonulaires. Pour cet auteur (1880), pour Dor (1887), Hess (1887) et Kolinski (1889), la cataracte naphthalinique (Bouchard) (1886) débute à la périphérie du cristallin, et ses lésions anatomiques sont les mêmes que dans la cataracte sénile, la cataracte diabétique et la cataracte par massage.

C. Hess (1893 et 1905) décrit les processus dégénératifs des cataractes tout à fait comme O. Becker (1883). L'auteur n'admet la présence des *cellules adipeuses* (Boë) que dans la cataracte traumatique dans laquelle on trouve aussi des *cellules géantes* (Wagenmann et Habben). L'auteur décrit aussi des *glandes cristalliniennes* (Baas et Axenfeld) dans l'écartement des fibres. *Les altérations anatomiques débulent par l'épithélium*. On obtient les mêmes lésions que dans la cataracte sénile par la section ou la ligature des artères ciliaires (Wagenmann) ou des veines vorticineuses (Koster et Van Geuns).

Dans un cas de cataracte noire Gillet de Grandmont (1893) a trouvé des pigments hépatiques. Moauro (1895) a trouvé dans cette forme de cataracte des pigments du sang. Panas (1894) admet la présence des gouttelettes graisseuses, de cholestérine et de margarine dans le « *vice marastique du cristallin* ». Baas (1897) trouve de la *leucine* dans la cataracte. Bietti (1897) et Stilling (1897) admettent encore la dégénérescence graisseuse des fibres. Le dernier auteur appelle *scélérose* la perte des dentelures par les fibres et leur fusion en une masse homogène. Alt (1900) a trouvé dans un cas de cataracte du *pigment figuré même dans le noyau*. O. Schultze (1900) écrit en parlant des gouttelettes que l'on trouve dans la cataracte : « Quoique ces gouttelettes ne se dissolvent pas complètement par l'alcool et l'éther, elles consistent bien cependant en *une substance analogue à la graisse*, soluble par la chaleur et ayant un point de fusion bas. » Axenfeld (1900) décrit dans la cataracte des *perles d'aspect chatoyant*, composées d'un amas de petites pyramides qui se laissent séparer par une solution de chlorure de sodium et résistent aux acides et aux alcalis. E. Fuchs (1903) revient à la description des *globules de Mor-*

gagni et voit à l'intérieur des fibres des granulations très fines « *d'apparence grasseuse* » (fettähnlich). Dor (1880) trouve à la surface profonde de la cristalloïde antérieure un réseau abondant ressemblant à un fibrome. *L'aspect est celui de nombreuses anastomoses entre les cellules étoilées*. Benson (1883) trouve de la cholestérine dans la cataracte congénitale. C'est Deutschmann (1886) qui, le premier, décrit anatomiquement la cataracte zonulaire. Sauf la disposition topographique, il n'y a pas de différences avec les autres formes de cataracte. On trouve les vacuoles dans les zones cliniquement normales. Les lésions anatomiques sont les mêmes aussi dans les cataractes produites par l'application de la glace (Michel, Daddi 1898). Elles sont identiques dans la cataracte produite par la ligature des veines vorticineuses (Van Geuns, 1898). Widmark (1901) a vu les figures de karyokinèse et les processus dégénératifs dans les cellules épithéliales par l'action des rayons ultra-violets. Greeff (1905) trouve des larves de Trématodes dans un cas de cataracte.

Ebner (1902) constate que la cristalloïde se liquéfie dans l'acide acétique et se dissout dans l'eau bouillante, mais sans production de colle. Elle se dissout aussi dans la trypsine. L'acide acétique coagule l'albumine des fibres ; l'alcool, l'acide sulfurique, la créosote et l'acide chromique agissent de même. Les fibres se dissolvent et se déforment par les alcalis et l'acide acétique. Elles se composent de globuline, un peu de graisse, traces de cholestérine.

Nous résumerons rapidement les résultats de quelques expériences sur la cicatrisation des plaies cristalliniennes. Nous rappelons d'abord que c'est Sömmering (1828) qui étudia le premier anatomiquement la cicatrice cristallinienne après

l'extraction de la cataracte, mais c'est là une question qui touche à l'étude de la régénération du cristallin. Il nous est impossible d'en parler ici.

Forlanini (1871) introduit des corps étrangers dans le cristallin du chat, du chien et du lapin. Une *suppuration* véritable se produit dans quelques cas, mais toujours après un long temps de tolérance. On note une prolifération épithéliale active. Dans un cas de Berger (1887) un corps étranger est resté dans le cristallin 20 ans sans produire de cataracte. Nous rappelons aussi les observations de Wicherkiewicz (1898) et de M. Morax (1905), ainsi que les expériences de Leber (1881) qui fait tolérer au cristallin des boules de verre aseptiques. Wengler (1874) et Leber (1878 et 1880) constatent que les plaies expérimentales de la cristalloïde se réparent par néo-formation de la cuticule aux dépens des cellules épithéliales proliférées. Le processus de réparation rappelle beaucoup celui de la cataracte capsulaire. Nous retrouvons exactement les mêmes altérations (vacuoles, fentes, globules, etc.) que dans les cataractes déjà mentionnées plus haut dans l'étude anatomo-pathologique de la maturation artificielle de Förster (1881). Cette intéressante étude est faite par Schirmer (1885, 1887 et 1889). Ce même auteur a vu ces altérations anatomiques produites par une contusion simple du cristallin, sans plaie. Knapp (1900 et 1901) reprend ces expériences sur une grande échelle et conclut que la cicatrisation des plaies cristalliniennes est variable suivant les animaux. *Chez la Grenouille* les plaies, même profondes, guérissent par prolifération épithéliale et restauration des fibres. Tout traumatisme excite la formation des fibres à l'équateur. Après l'extraction du cristallin, la cristalloïde en régénère un autre. *Chez le Poisson* l'opacifica-

tion est circonscrite et la guérison partielle ; il se forme une cicatrice capsulaire. *Chez l'Oiseau* les plaies, même graves, s'opacifient rarement. Les destructions profondes se combleront par une masse homogène. La cicatrice capsulaire se forme très vite. Les plaies de la cristalloïde postérieure se combleront par prolifération des cellules-fibres radiaires. *Chez le Lapin et la Chèvre*, la prolifération épithéliale est moins abondante. Pour Terrien (1902), après l'opération de la cataracte, la cristalloïde cuticulaire ne prend aucune part à la cicatrisation. L'épithélium prolifère, et la cicatrice est renforcée par les éléments épithéliaux de l'iris et de la cornée.

Lorsque le cristallin est luxé, la cristalloïde s'épaissit, l'épithélium prolifère, les vacuoles, les fentes et les gouttelettes se forment comme dans toutes les formes de cataracte que nous avons étudiées. Alt (1877), Riegel (1888), Bietti (1898), Wassiliew (1900), Wernke (1903), Harms (1905), Axenfeld (1905).

En terminant, nous résumerons les procédés des recherches histologiques employés par les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de la cataracte. C. Hess fixe dans l'acide azotique au tiers ou à l'alcool et colore au carmin aluné ou à l'hématoxyline de Grenacher. Schirmer fixe dans le liquide de Müller et colore à l'hématoxyline-éosine, picro-lithio-carmin, iode, acide osmique à 1 p. 200, couleurs d'aniline.

O. Becker emploie la liqueur de Müller et comme colorants l'hématoxyline, carmin aluné, éosine. Pour dissocier, les auteurs emploient l'acide chromique en solutions faibles, le permanganate de potasse à 0,1 0/0, l'eau de chaux, le chlorure de sodium à 10 0/0 (Berger, Schirmer). Les auteurs ont employé aussi le chlorure d'or ; le nitrate d'argent (Robinski), l'acide osmique à 1/2 0/0 (Nuel et Cornil).

Citons encore l'emploi de l'acide chlorhydrique, sulfurique ou azotique (Moriggia, O. Becker, Robinski); chlorate de potasse (Fubini). Digestion dans le suc gastrique (Bekfalvi). Formol à 4-10 0/0 (Gebhardt). Liquide de Flemming. Ritter mélange l'acide chlorhydrique avec l'acide azotique. Les auteurs font le plus souvent leurs inclusions à la celloïdine, mais emploient aussi la pho toxyline et le mélange de Calberla-Ruge (O. Becker).

QUELQUES OBSERVATIONS PERSONNELLES SUR LA NATURE DES
PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS DES FIBRES CRISTALLINIENNES (1).

Sur le conseil de notre maître M. le Dr Morax, nous avons recherché la présence des graisses dans le cristallin cataracté à l'aide des colorants électifs de ces substances et de l'acide osmique.

Nous avons déjà parlé de la technique que nous avons employée (2), nous la résumons encore ici.

Technique. — 1° Immédiatement après l'extraction, la pièce entière est plongée dans une solution alcoolique de soudan III pendant 30 minutes dans un flacon bien bouché (en évitant l'évaporation, on diminue les précipités du soudan III).^{*} Lavage rapide à l'alcool à 70° ou à l'eau distillée, dissociation sur lame, montage à la glycérine.

2° Un procédé préférable consiste à fixer la pièce dans le formol à 10 0/0 (3), à couper par congélation ou à main-levée et à colorer les coupes au soudan III ou au Scharlach-R (Michaëlis). En coupant par congélation, il importe de se servir du chlorure d'éthyle

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr Pettit qui a bien voulu nous guider de ses conseils.

(2) Note préliminaire sur la nature des altérations dégénératives des fibres cristalliniennes. *Annales d'Oculistique*, t. CXXXV, avril 1906, p. 1.

(3) Pour les détails de notre technique, nous avons pris pour guide le travail de M. PAUL MULON, « Action de l'acide osmique sur la graisse surrénale et les graisses en général ». *Histochimie et technique. Bibliographie anatomique, Supplément*, 1904, p. 12. Cette importante question avait été antérieurement l'objet des études de Unna.

et non de l'éther qui dissout les graisses. Un lavage un peu prolongé suffit à dissoudre celles-ci, à les entraîner mécaniquement sur les pièces non fixées (évidemment, ce n'est vrai que pour les globules de graisse logés entre les fibres) ou à enlever toute la matière colorante.

3° Nous avons fait avec les masses molles de véritables frottis sur lame ; après une fixation rapide aux vapeurs de l'acide osmique, nous avons coloré au soudan III. En faisant agir sur les préparations colorées par le soudan III l'acide osmique en solution aqueuse à 2 0/0, nous avons vu les gouttelettes graisseuses rouge-orangé passer progressivement au noir.

4° Les préparations à l'acide osmique sont encore plus démonstratives. Nous fixons la pièce tout à fait fraîche dans le formol à 10 0/0 ou dans le liquide de Bouin, puis nous immergeons pendant 48 heures dans l'acide osmique à 2 0/0. Nous faisons alors comparativement deux séries de préparations. Le fragment A est passé par les alcools, inclus dans la paraffine suivant la méthode habituelle, coupé et monté au baume. Le fragment B est aussi inclus à la paraffine, mais en évitant les dissolvants de la graisse (alcool absolu, xylol, toluène) qui sont remplacés par l'éther de pétrole (dissolvant extrêmement faible) ; on enlève la paraffine des coupes avec le même produit et on monte à la glycérine.

5° Nous avons fixé dans le formol à 10 0/0 additionné d'acétate de cuivre (1 0/0) dans l'espoir de voir les cristaux des acides gras libres (Benda) et inclus dans la paraffine, en excluant les dissolvants de la graisse.

6° Nous avons aussi fixé dans le mélange de Flemming et appliqué les autres colorants de la graisse : Scharlach-R, teintures d'alcanne et d'orcanète : Les résultats furent moins démonstratifs.

Nous avons soumis à cette technique deux cas de cataracte naphthalinique obtenue expérimentalement chez le lapin (1) ; un cas de cataracte noire provenant d'un homme de 47 ans ; un cas de cata-

(1) C'est à la bienveillance de M. le Dr Morax que nous devons d'avoir pu faire quelques expériences.

racte juvénile provenant d'un individu de 20 ans; deux cataractes molles (masses); enfin 15 cataractes dites séniles, sans complications, provenant des individus dont l'âge variait de 57 à 83 ans (1). Tous nos dessins furent exécutés à la chambre claire de Zeiss (système Abbe) avec des grossissements que nous indiquerons pour chaque figure.

Sur les frottis que nous avons faits avec des masses cristalliniennes molles, nous avons vu de nombreux globules graisseux se colorant en rouge-orangé par le soudan III, d'un diamètre qui varie d'une fraction très petite de micron à 0 mm.0012 (peut-être est-ce l'effet du hasard, mais nous n'avons jamais vu de globules plus gros). En ajoutant de l'éther sur la lame, on voit ces globules se dissoudre sous le microscope. L'essence de térébenthine agit de la même façon. En inondant la lame avec une solution d'acide osmique à 2 0/0, on suit sous le microscope la coloration progressive des gouttelettes graisseuses en noir; si, après l'avoir lutée à la paraffine, on laisse la préparation 24 heures, on peut voir tous les degrés de passage des gouttelettes du rouge-orangé au noir opaque; il en existe qui ne prennent pas l'acide osmique ou le prennent à peine et gardent leur teinte rouge-orangé. Cette observation est intéressante à noter parce qu'elle prouve que le cristallin cataracté contient plusieurs variétés de graisses, plus ou moins mélangées entre elles; les graisses liquides (oléines, ou contenant au moins 50 0/0 d'oléines) se colorent rapidement en noir par l'acide osmique, tandis que les graisses solides (margarines?) et aussi les lécithines ne prennent que des teintes grises plus ou moins claires (2). Il existe des graisses qui ne se co-

(1) Ces cristallins nous furent donnés par M. le Dr Morax et aussi par M. le Dr Chevallereau que nous tenons à remercier ici.

(2) P. MULON, *loc. cit.*

lorent pas du tout par l'acide osmique (1) ; nous en avons rencontré dans les cristallins cataractés, elles prennent le soudan III et la teinture d'orcanète. Il semble permis de faire pour le soudan III la même remarque que pour l'acide osmique : certaines gouttelettes graisseuses se colorent immédiatement en rouge-orangé intense, d'autre ne se colorent que peu à peu et restent plus pâles ; ce sont les gouttelettes les plus rouges qui semblent se colorer par l'acide osmique avec le plus d'intensité.

Si on laisse ces frottis de masses molles se dessécher un peu, on voit de nombreux cristaux caractéristiques de la cholestérine qui se dissolvent sous le microscope par l'action de l'éther ; on peut les isoler par l'éther et faire recristalliser ensuite. Pour les quelques frottis et dissociations que nous avons pu examiner au point de vue optique la lumière n'était pas polarisée ; il n'y avait donc pas de lécithines.

Ce que nous venons de dire sur la nature des graisses cristalliniennes des cataractes molles s'applique de tous points aux graisses de la *cataracte sénile*. Observons encore que les gouttelettes graisseuses qui se colorent rapidement en noir opaque résistent longtemps aux dissolvants de la graisse (c'est ainsi que nous avons retrouvé de ces gouttelettes sur les préparations montées au baume depuis plusieurs mois). Les gouttelettes colorées faiblement sont au contraire très fragiles, il semble qu'elles prédominent dans le cristallin cataracté. Ce sont ces dernières gouttelettes qui montrent quelquefois la coloration secondaire (2) (grises d'abord après l'action de l'a-

(1) C'est M. Lantzenberg qui a bien voulu nous le dire.

(2) P. MULON, *loc. cit.*

cide osmique, elles deviennent noires après passage par l'alcool à 70°).

Dans la cataracte sénile on note à la périphérie du cristallin des fentes tant de fois décrites par les auteurs et formées par l'écartement des fibres ou de masses homogènes qui proviennent, aux stades plus avancés, de la fusion des fibres. Ces fentes, le plus souvent fusiformes, que l'on rencontre quelquefois aussi en petit nombre dans le noyau, contiennent des masses granuleuses, réfringentes, à contours arrondis, composées de globules qui se colorent par le soudan III et par l'acide osmique : ces masses contiennent donc de la graisse. Au lieu de granulations fines, on rencontre quelquefois des amas de gros globules dont l'aspect rappelle beaucoup ce que C. Hess (1905) représente sur la figure 42 de son travail (p. 152) sous le nom d'*inclusions glandulaires* (drüsige Einlagerungen), décrites déjà par les anciens auteurs.

Notre figure 1 de la planche représente un de ces espaces fusiformes, large de 0 mm. 004, limité par deux fibres (*f*) et contenant des gouttelettes de graisse (*g*) de grandeur variable (le plus gros de ces globules mesure 0 mm. 0026 de diamètre). Nous avons choisi cette fente parce que les gouttelettes graisseuses se voient bien isolées, mais sur d'autres préparations c'est un amas bosselé, sans gouttelettes nettement séparées (Ocul. 1. Obj. 7. Nachet).

Dans d'autres fentes (fig. 2 de la planche), on observe des fibres dissociées (*f*) traversant la fente obliquement, d'un bord à l'autre, et réunies entre elles par des fibrilles (*f'*) ; dans l'intervalle de ces anastomoses transversales on voit des globules graisseux (*g*) colorés en rouge orangé par le soudan III. Cette image rappelle les figures 29 et 30 du travail d'O. Becker (Pl. VII) qui représentent les aspects en forme d'algues de cet auteur (Algenbilder) (Ocul. 1. Obj. 7. Nachet).

Nous avons vu souvent les fibres périphériques fusionnées en une masse homogène, colorée par l'acide osmique en gris-brunâtre, creusée de nombreuses cavités, ou *vacuoles*, arrondies le plus souvent et d'un diamètre très variable (0 mm. 004, 0 mm. 009, 0 mm. 0001, etc.). C'est bien là l'aspect si souvent décrit par les auteurs. Or, sur des préparations traitées par l'acide osmique à 2 0/0 et montées à la glycérine en évitant les dissolvants de la graisse la périphérie du cristallin se présente sous l'aspect d'une masse homogène emprisonnant de nombreux globules graisseux, plus ou moins noirs et volumineux.

Si maintenant on prend une des coupes de cette même pièce traitée par l'acide osmique, qu'on la fasse passer par les alcools et le toluène pour l'inclure dans la paraffine et qu'on la monte au baume, on observera (fig. 5 de la planche) la même masse homogène (*f*), les mêmes globules de graisses (*g*), mais beaucoup moins nombreux, et à côté des *vacuoles* (*v*), vides ou contenant encore des débris des globules graisseux en voie de dissolution par les réactifs employés. On peut procéder autrement : une des coupes collée sur lame et débarrassée de la paraffine par l'éther de pétrole, est plongée dans du toluène pur, en la remettant sous le microscope les jours suivants, on peut suivre la dissolution progressive des gouttelettes graisseuses et l'apparition des vacuoles.

Lorsque les fibres périphériques sont fusionnées en une masse homogène, le plus souvent le noyau l'est aussi, sa teinte est toujours plus foncée que celle des fibres périphériques. C'est dans la zone périnucléaire qu'on voit encore quelques fibres séparées.

Dans les stades où il n'y a pas encore fusion des fibres, la

périphérie et le noyau se colorent en noir par l'acide osmique tandis que la zone périnucléaire garde une teinte grisâtre plus claire. Les fibres nucléaires sont bourrées de masses noires ou gris très foncé. Par le soudan III, les fibres nucléaires se colorent toujours moins que les fibres périphériques, ces dernières forment une bordure rouge. Ces fibres périphériques sont dissociées en fibrilles entre lesquelles on voit de nombreux globules gras.

Sur le bord de la préparation dans les coupes (fig. 6 de la planche, Ocul. 1. Obj. 7, Nachet) ou sur les dissociations (fig. 3 de la planche, Ocul. 2. Obj 1/12, imm. Nachet) on réussit à voir des fibres (*f*) encore incomplètement dissociées et contenant des gouttelettes grasses (*g*), très fines et nombreuses surtout dans la coloration par le soudan III (fig. 3); nous avons vu, en effet, que ce réactif colore les gouttelettes grasses qui échappent à l'action de l'acide osmique.

Dans un cas de cataracte sénile (provenant d'une femme de 81 ans) on voyait, en regardant les coupes faites par congélation et non encore colorées (pièce fixée au formol à 10 0/0, un amas de pigment figuré, ressemblant au pigment choroïdien, entre les fibres périphériques superficielles et les masses périnucléaires. Par ailleurs, la coloration au soudan III nous a montré des gouttelettes de graisse comme dans les autres cas.

Une de ces coupes, traitée par l'acide osmique à 2 0/0 et montée au baume est représentée figure 4 de la planche. On voit les fibres périphériques (*f*) incomplètement dissociées, formant comme un réseau à larges mailles, réseau qui sur la coupe entière tranche par sa coloration noire intense. Au-dessous de ces fibres noires, entre elles et les fibres périnucléaires fusionnées, se loge une traînée de pigment (*p*) composée de petits grains (Ocul. 2. Obj. 7. Nachet).

Dans un cas de cataracte noire, l'aspect était tout différent. La pièce, extraite par M. Morax, fut aussitôt fixée dans le formol à 10 0 0, coupée par congélation et montée à la glycérine après coloration par le soudan III. Un certain nombre de coupes furent traitées par l'acide osmique sur lame. Sur une coupe entière, à un grossissement faible, on voit que, de la périphérie au centre tout le cristallin est composé de fibres épaisses, en partie fusionnées par endroits, d'apparence ligneuse et à contours grossièrement frangés (fig. 7 de la planche); quant au noyau, il est impossible de reconnaître ses limites (Ocul. 1. Obj. 7 Nachet). Ces fibres sont reliées entre elles par des anastomoses fréquentes, de sorte que toute la surface de la coupe paraît composée d'une série de fentes concentriques. Aucun détrit, aucune granulation, aucun globule. Même non colorée, la coupe a une teinte brunâtre. Le soudan III colore le bord seulement de la coupe en rouge uniforme, le reste est coloré en brun-rosé, d'une façon tout à fait uniforme. L'acide osmique ne fait qu'accentuer cette teinte brunâtre et mieux dessiner les contours des fibres. On ne trouve pas de pigment figuré.

Dans la cataracte naphthalinique chez le lapin, les processus dégénératifs des fibres sont analogues à ceux que nous avons vus dans le cataracte sénile et la cataracte molle.

En effet, sur le faisceau de fibres cristalliniennes (*f*) représenté sur la figure 8 de la planche (Ocul. 1. Obj. 3. Nachet) on voit des globules de graisse plus ou moins gros, colorés soit à l'acide osmique (*g*), soit au soudan III (*g'*). Cette préparation se rapporte à une dissociation des fibres périphériques, colorée par le soudan III et traitée ensuite par l'acide osmique : on constate une fois de plus qu'il y a des gouttelettes graisseuses qui ne prennent pas l'acide osmique

ou le prennent très faiblement. Sur la figure 9 de la planche on voit une fibre (*f*) du même lapin ; cette fibre est partiellement dissociée en fibrilles, et son protoplasma contient des gouttelettes graisseuses, colorées par le soudan III (Ocul. 1. Obj. 1, 12, imm. Nachet).

Nous avons essayé de fixer les pièces dans du formol à 100 0 additionné d'acétate de cuivre (10 0), dans l'espoir, avons-nous dit, de trouver les acides gras libres, mais nous n'en avons pas trouvé nettement (faute de technique peut-être).

Nous servant du violet de gentiane, de l'hématoxyline, du picrocarmin, nous avons cherché si un processus de kératinisation avait lieu dans le cristallin cataracté : nos résultats furent en quelque sorte inverses, et nous ne voulons rien en conclure, sinon qu'il serait bon de recommencer ces recherches en les précisant. En effet, c'est la périphérie, et non le centre du cristallin malade qui nous montra les réactions colorantes de la kératine ; coloration persistante par le violet de gentiane, malgré les lavages prolongés dans l'alcool fort ou le traitement par le liquide de Lugol ; coloration bleuâtre par l'hématoxyline ; coloration rose par le picrocarmin.

M. Morax a bien voulu nous donner trois fragments de cristalloïde enlevés au cours des opérations (une fois extraction, deux fois discision pour membranule). Nous avons traité ces fragments par l'acide osmique et le soudan III, nous en avons mis dans du sérum iodé, puis coloré à l'hématoxyline vert-lumière ou à l'hématoxyline seule : l'épithélium de ces fragments semblait normal. Une fois nous avons vu de grandes vacuoles dans les noyaux, mais, faute d'une étude plus précise, nous les croyons produites par les réactifs employés. Nous ne voulons conclure de ces observations qu'une chose : *c'est que la cellule de l'épithélium cristallinien peut vivre, même lorsque tous les autres éléments cristalliniens sont morts depuis longtemps.*

Sur des coupes de pièces traitées par les méthodes ordinaires nous avons vu des fentes, des vacuoles, la prolifération épithéliale, le revêtement épithélial de la cristalloïde postérieure, — images tant de fois décrites.

Voici maintenant l'idée que nous nous faisons du développement de la cataracte. Pour une raison quelconque (traumatisme, troubles de la nutrition générale ou locale de cause connue ou, le plus souvent, inconnue) ces cellules centrales, les grandes cellules claires que nous avons étudiées plus haut, se trouvent altérées dans leur vitalité. C'est là la lésion initiale, toujours la même, qui prive les cellules périphériques de leur activité normale. Ces petites cellules se mettent à proliférer, d'une façon désordonnée, sur place (cataracte capsulaire des auteurs) ou arrivent à produire des cellules équatoriales anormales, sans vitalité. Un certain nombre de ces cellules subissent une dégénérescence (graisseuse ?) ; d'autres arrivent à se transformer en fibres qui dégèrent à leur tour. *Toute cataracte débute à l'équateur*, non point parce que le liquide nutritif pénètre à ce niveau, mais pour les raisons que nous venons de dire. Le liquide nutritif baigne le cristallin de toute part, et quel que soit l'endroit précis où il pénètre (si toutefois cet endroit existe), son but principal est de maintenir la vitalité des grandes cellules centrales. D'une lecture attentive des observations anatomo-pathologiques et de l'étude expérimentale il semble résulter que les cellules centrales résistent d'une façon tout à fait remarquable, ne se détruisent pour ainsi dire jamais complètement, il en reste toujours suffisamment pour reproduire les cellules actives périphériques chargées de régénérer les éléments cristalliniens (cellules équatoriales sériées et fibres qui en dérivent). Dans la cata-

racte, lorsque la vitalité des cellules équatoriales se trouve compromise, elles dégénèrent et s'affaissent ce qui permet aux petites cellules périphériques actives de traverser cette barrière qui est infranchissable à l'état normal : poussant leurs prolongements, elles envahissent la cristalloïde postérieure. C'est un effet de leur prolifération, c'est aussi un moyen de défense de l'organe, car ces cellules sécrètent activement et épaississent la cristalloïde. L'anatomie pathologique nous montre en effet que *cette membrane s'épaissit toutes les fois que le cristallin est menacé dans sa vitalité* (exsudats de voisinage, tumeurs, luxation sous-conjonctivale, etc.). Lorsque les désordres sont trop graves, que les cellules épithéliales ne sont plus capables de sécréter, la cristalloïde s'use et se détruit, laisse pénétrer des éléments figurés, comme les globules du sang par exemple. C'est la fin : l'organe peut suppur^{er}, être vascularisé, ossifié, envahi par les tumeurs, sans aucun espoir de régénération. Il n'y a pas lieu de mettre à part la cataracte capsulaire : *toute cataracte est capsulaire*. Dans aucun cas, traumatique ou autre, le processus ne débute par les fibres, surtout par les fibres centrales. L'anatomie pathologique et l'expérimentation démontreront peut-être un jour l'analogie qui existe entre toutes les formes de cataracte, différentes suivant le stade auquel on les observe et les conditions locales ou générales dans lesquelles elles se développent. Quelle que soit la pathogénie de *la cataracte*, au point de vue anatomique, on conçoit que le mode de sa formation par lésion des cellules centrales soit applicable à toutes les formes de cataracte, cliniquement distinctes : cataractes acquises ou cataractes congénitales. Il semble, en effet, admissible que la vitalité des cellules centrales, un instant compromise, puisse se réta-

blir aux dépens des cellules intactes. Dans ces conditions, les petites cellules actives redeviennent capables de produire des cellules équatoriales normales, donnant des fibres normales. Une assise de fibres normales peut donc se superposer à une assise ancienne, dégénérée à un moment donné (cataracte à type zonulaire).

Qu'il nous soit permis de dire en terminant, qu'une explication complète et claire des processus dégénératifs qui aboutissent à l'opacification du cristallin, n'est possible que si l'on s'attache, avant tout, à étudier cytologiquement les grandes cellules centrales de l'épithélium cristallinien.

CONCLUSIONS

D'après l'étude qui précède, nous nous croyons autorisée à formuler les conclusions suivantes :

Ligament suspenseur du cristallin. — 1° Le ligament suspenseur du cristallin semble être d'origine mésodermique. Cette origine mésodermique apparaît nettement par l'étude du ligament suspenseur du cristallin dans la série animale.

2° Le développement du ligament suspenseur du cristallin semble être précoce et correspondre au développement du système vasculaire de l'œil.

3° Les fibres du ligament suspenseur du cristallin semblent traverser le corps ciliaire de part en part pour aller se confondre avec le réseau élastique qui recouvre le muscle ciliaire. Il semble exister un rapport entre le développement du muscle ciliaire, la puissance et la disposition des fibres du ligament suspenseur. Ce rapport n'a pas pu être précisé davantage.

4° Au niveau du cristallin, les fibres du ligament suspenseur s'attachent à la paroi des vaisseaux capillaires de la tunique vasculaire du cristallin embryonnaire. Chez l'adulte il semble persister un réseau de fibres qui entoure le cristallin de toute part comme un filet à mailles plus ou moins serrées.

Cristalloïde. — 5° On rencontre sur la cristalloïde antérieure trois variétés de cellules épithéliales : a) *grandes cellules claires centrales* qui semblent jouer un rôle fondamental dans la nutrition du cristallin ; ces cellules sont munies de ponts inter-

cellulaires ; b) *petites cellules périphériques actives*, munies de prolongements longs et nombreux, qui semblent être chargées de la défense du cristallin contre les influences extérieures ; c) *cellules équatoriales* formatrices des fibres disposées en séries méridiennes et qui semblent être chargées de la régénération du cristallin. *Ces trois variétés de cellules ne représentent que les trois étapes de l'évolution de la cellule cristalliniennne.*

Cataracte. — 6° Toute cataracte débute au niveau de l'équateur, c'est-à-dire que les processus dégénératifs immédiatement appréciables se voient d'abord à l'équateur. Mais la cause première et locale de toute cataracte semble être dans l'altération inconnue cytologiquement, de *la grande cellule cristalliniennne centrale.*

7° Les processus dégénératifs semblent être les mêmes dans toutes les formes de cataracte (sauf peut-être dans la cataracte noire), congénitales ou acquises, mais on les observe à des stades différents de leur évolution.

8° Un de ces processus dégénératifs fondamentaux semble consister en une dégénérescence graisseuse des éléments cristalliniens.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu :

Le Doyen,
M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.



BIBLIOGRAPHIE

Anatomie normale.

1874. HOSCH. — Das Epithel der vorderen Linsenkapsel. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XX, 1, p. 83-88.
1875. HENLE. — Ueber die Linsenfasern. *Nachr. der Kgl. Gesell. d. Wissensch. Zu Göttingen*, n° 22, 1 sept.
1878. — Zur Anatomie der Krystalllinse. *Göttingen*.
1883. O. BECKER. — Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. *Wiesbaden*.
1892. BARABASCHEW. — Beitrag zur Anatomie der Linse. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXXVII, 3.
1901. LEBER. — Nachschr. zu der Arb. des H. Prof. Hosch: Ueber das Epithel d. vord. Linsenkapsel. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. LII.
1901. HOSCH. — Das Epithel der vorderen Linsenkapsel. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. LII, p. 488.
1903. TRUC et VIALLETON. — Anatomie du cristallin. *Encyclop. française d'Ophthalm.*, p. 499.
1905. C. HESS. — Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch.*, t. II, Bd. VI, Kapit. IX, 2^e éd.
1880. ULRICH. — Zur Anat. u. Physiol. d. Canal. Petiti u. d. anstoss. Gewebes. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXVI, 2, p. 29.
1894. RETZIUS. — Ueber d. Bau d. Glaskörp. u. d. Zonula Zinnii in dem Auge d. Mensch. u. einiger Tiere. *Biologische Untersuch.* Neue Folge, VI, Taf. XXXII-XXXVIII.
1895. ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Précis iconogr. d'anatomie normale de l'œil*, Paris.
1899. TERRIEN. — Mode d'insertion des fibres zonul. sur le cristall. et rapp. de ces fibres entre elles. *Arch. d'Optalm.*, XIX, p. 250.
1900. NUSSBAUM. — Entwicklungsgesch. d. menschl. Auges. *Graefe-Saemisch.*, 2^e éd., Bd. II, Kap. VIII.
1903. RABL. — Zur Frage nach der Entwickl. des Glaskörp. *Anatom. Anzeiger.*, XXII, n° 25, p. 573.
1897. AGABABOW. — Untersuchung. über d. Natur d. Zonula ciliaris. *Arch. f. mikrosk. Anatom.*, B. L, H. 4, p. 563.
1900. DAMIANOFF. — *Recherches histol. sur le cristall. et la zonule de Zinn*. Thèse Montpellier.

Anatomie comparée.

1827. HUSCHKE. — *De pectinis in oculo avium potestate*. Jenae.
1878. CLAUS. — Ueber Charybdea marsupialis. *Arb. aus d. Zool. Institut d. Univ. Wien u. d. zool. Station in Triest.*, II, p. 27.
1880. HICKSON. — The Eye of Pecten. *Journ. microsc. Sc.*, XX, p. 443.
1882. BERGER. — Beiträge zur Anat. des Schorganes der Fische. *Morphol. Jahrbuch*, VIII, 1, p. 97.
1885. CARRIÈRE. — *Schorgane der Tiere vergleichend anatomisch dargestellt*. Strassburg.
1892. SCHLAUF. — Das Auge des Grottenolmes (*Proteus anguineus*). *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, LIII, 4, p. 537.
1893. R. PERRIER. — *Éléments d'Anatomie comparée*. Paris.
- 1898-1899. HESSE. — Die Augen der polychaeten Anneliden. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, LXV.
1898. TH. BEER. — Die Akkommodation des Auges in der Tierreihe. *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 42.
1899. EIGENMANN. — The Eyes of the blind Vertebrates of North Amer. I. The Eyes of the Amblyopsidae. *Arch. für Entwicklungsmechanik*, Bd. VIII, H. 4, p. 545.
1901. H. VIRCHOW. — Fächer, Zapfen, Leiste, Polster, Gefässe u. Glaskörper v. Wirbeltiere.... *Ergebn. d. Anat. Entwicklungsgeschichte*, Bd. X.
1902. WIEDERSHEIM. — *Grundriss der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere*. Iena.
1903. A. PETTIT. — Aperçu anatomique sur l'appareil visuel. *Traité de Physique biologique de d'ARSONVAL et CHAUVEAU*, p. 1099.
1904. HOLLERBACH. — *Linse u. Corpus epitheliale im Cephalopodenauge u. ihre Entwickl.* Thèse Berne.
1905. KALT. — Anatomie et physiol. comparée de l'appareil visuel. *Encycl. française d'Ophthalm.*, t. II, p. 685.
1906. TRETJAKOFF. — Der Musculus protractor lentis im Urodelenauge. *Anatom. Anzeig.*, Bd. XXVIII, nos 1-2.

Développement.

1900. RABL. — *Ueber den Bau und die Entwicklung der Linse*. Leipzig.
1901. SPEMANN. — Ueber Korrelationen in der Entwickl. des Auges. *Anatom. Gesellsch.*, Halle, p. 61.
1903. SPEMANN. — Ueber Linsenbildung bei defekter Augenblase. *Anatom. Anzeiger*, XXIII, p. 457.
1903. MENCL. — Ein Fall v. beiderseitig. Augenlinsenausb. während der Abwesenh. v. Augenblasen. *Arch. f. Entwicklungsmechanik*. Bd. XVI, p. 328.
1904. SPEMANN. — Ueber neue Linsenversuche. *Sitzungsber. d. Physik. med. Gesellsch.*, Würzburg, n° 9, p. 130.
1904. SPEMANN. — Ueber Linsenbildung nach experim. Entfernung der primären

Lisenbildungszellen. *Comptes rendus des séances du VI^e Congrès international. de Zool.*, Berne.

1904. LEWIS W.-H. — Experimental Studies on the Development of the Eye in Amphibia. I. On the origin of the Lens. *The American Journal of Anatomy*, vol. III, n^o 4.
1904. SCHAPER. — Ueber einige Fälle atypischer Linsenentwicklung unter abnormen Bedingungen. *Anatomischer Anzeiger.*, XXIV, n^o 12, p. 305.
1905. BENNET M. AL. The Eye of *Bdellostoma Stouti*. *Anatomischer Anzeiger* Bd. XXVI, n^o 78.
- KING. — Experimental Studies on the Eye of the Frog Embryo. *Arch. f. Entwicklungsmechanik.*, XIX, 1.

Anatomie pathologique.

1709. BRISSEAU. — *Traité de la cataracte*.
1828. SOMMERING. — *Beobachtungen über die organ. Veränderungen im Auge nach Staaroper.* Frankfurt sur Mein.
1855. CH. ROBIN. — Sur les altérations des milieux non vasculaires de l'œil. *Gaz. méd. Paris*, mai.
1855. RICHARD et CH. ROBIN. — *Essai sur la nature de la cataracte capsulaire*. Paris.
1856. H. MÜLLER. — Ueber die anatom. Verhältnisse des Kapselstaars. *Wurzbürger Sitzungsber.*, février, p. 15.
1857. WARLOMONT. — *Traité pratique des maladies de l'œil de Mackenzie*, 4^e édit. française, t. II, p. 312.
1858. DESMARRES. — *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. II, p. 1-68.
1861. WELD. — *Atlas der pathologischen Histologie des Auges*, Leipzig.
1854. V. GRAEFE. — *Cataracta nigra*. *Arch. f. Ophthalm.*, I, 1, p. 333.
1871. FORLANINI. — Studio sperimentale sulla infiammazione del cristallino. *Ann. di Ottalmol.*, p. 145-189.
1874. WENGLER. — *Ueber die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsen kapsel*. Göttingen.
1876. LAPSCHINSKY. — Ein Beitrag zur Chemie des Linsengewebes. *Pflüger's Arch.*, Bd. XIII, p. 631.
1877. ALT. — Beitrag zur patholog. Anatomie. *Arch für Augen und Ohrenheilk.*, VI, 1 et 2, p. 444.
- O. BECKER. — Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch*, 1^{re} éd., Bd. V, p. 166.
- KNIES. — Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. *Untersuch. d. physiol. Instituts d. Univers. Heidelberg*, Bd. V, 2, p. 5.
- ZEHENDER. — Ueber die chemische Beschaff. cataractöser Linsensubstanz, *Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg*, p. 91.
- ZEHENDER, MATHIESSEN u. JACOBSON. — Ueber die Brechungscoëfficienten. kataraktöser Linsenssubst. *Zehender's klin. Monatsbl.*, Bd. XV, p. 239 et 311, et Bd. XVII, p. 317.

1878. LEBER. — Zur Pathologie der Linse. *Zehender's klin. Monatsbl. Beilageh.* p. 33 et *Ophthalm. Gesell. Heidelberg.*
1878. KNIES. Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. *Physiol. Institut d. Univer. Heidelberg*, Bd. VI, 2, p. 114.
1879. KNIES. — Cataracte polaire antérieure et cataracte morgagnienne. *Klin. Monatsbl.*, Bd XVIII, p. 181.
1880. ARMAIGNAC. — Note sur la cataracte noire. *Journal de médecine de Bordeaux*, vol. IX, p. 357.
1880. BÉCHAMP. — Recherches sur les matières albuminoïdes du cristallin. *Comptes rendus*, XC, n° 22.
1880. DEUTSCHMANN. — Die Veränderungen der Linse bei Eiterprocessen im Auge. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXVI, 1, p. 134.
1880. DOR. — Quelques détails anatomo-physiol. sur un cas de cataracte congén. *Lyon méd.*, XXXIII, p. 392.
1880. GAYET. — Sur un point d'histologie de la cataracte congénitale. *Lyon méd.*, XXXIII, p. 15.
1880. LEBER. — Kernstaarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel... *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXVI, 1, p. 283.
1881. CAHN. — Zur physiol. u. pathol. Chemie des Auges. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, V, p. 214.
1881. FÖRSTER. — Ueber künstliche Reifung des Staars. *Zehender's klin. Monatsbl. Beilage*, p. 133.
1881. LEBER. — Ueber die Wirkung von Fremdkörpern im Inneren des Auges. *Internation. med. Congress. London.*
1883. O. BECKER. — Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse.
1883. BENSON. — Cataracte cholestérique congénitale. *Brit. med. Journal*, décembre.
1885. MICHEL. — Ueber die chemische Zusammensetzung der Linse. *Congr. intern. périod. des scienc. médic.* Copenhague, p. 89.
1885. SCHIRMER. — Studie über die Förstersche Maturation d. Cataract. *Arch. f. Ophthalm.* Bd. XXXIV, 1, p. 131.
1886. BOUCHARD. — Production artificielle de la cataracte. *Revue clin. d'oculistique*, n° 7, p. 173.
1886. DEUTSCHMANN. — Patholog. anatom. Untersuch. eines Schichtstaars. *Arch. f. Ophthalm.*, XXXII, 2.
1885. MICHEL u. WAGNER. — Physiol. chem. Untersuch. des Auges. *Arch. f. Ophthalm.*, XXXII, 2, p. 295.
1886. DE WÉCKER. — Maladies du cristallin. *Traité complet d'Ophtalmologie*, t. II, p. 813.
1887. BERGER. — Ein Fremdkörper [durch 20 Jahre in der Linse ohne Kataraktentwickl. *Arch. f. Augenheilk.*, XVII, p. 287.
1887. BOÉ. — Recherches expérim. pour servir à l'étude de la catar. traumat. *Arch. d'Ophtalm.*, VI, p. 308 et VII, p. 193.
1887. DOR. — Cataractes naphthaliniques. *Annales d'Oculistique*, t. XCVII, p. 246 et *Compte rendu Soc. franç. d'Optalm.*, p. 223.
1887. C. HESS. — Ueber die Naphtalinveränderungen im Kaninchenauge u. üb. d. Massage-Katarakt. *XIX Versamm. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg*, p. 54.

1887. MAGNUS. — Ueber den Einfluss des Naphtalins auf das Sehorgan. *Therapeut. Monatsbl.*, Oktober.
1887. SCHIRMER. — *Experimentelle Studie über reine Linsenkontusionen*. Inaug.-Dissert. Greifswald.
1888. RIEGEL. — *Zur Pathologie der subkonjunktiv Linsen-Luxation*. Inaug.-Dissert. München.
1889. KOLINSKI. — *De l'action de la naphtaline sur l'œil...* Thèse de Varsovie et *Viestnik Ophthalm.* VI, 1, p. 23.
1889. SCHIRMER. — Hist. u. histochem. Untersuch. über Kapselnarbe. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXXV, 1.
1891. MAGNUS. — Ueber Blasenbildung am Linsenequator. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 291.
1891. MAGNUS. — Die Grundlelemente der Starbildung in der senilen Linse. *Arch. f. Augenheilk.*, XXIV p. 1.
1891. WAGENMANN. — Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars. *Arch. f. Ophthalm.*, XXXVII, 2, p. 21.
1893. C. HESS. — Zur Pathol. u. patholog. Anatom. verschied. Staarformen. *Arch. f. Ophthalm.*, XXXIV, 1, p. 183-219.
1893. GILLET DE GRANDMONT. — Observations de cataracte noire. *Progrès médical*, n° 17.
1894. PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 527.
1895. BAAS. — Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathol. Anat... *Centralbl. f. Allgem. Pathol. und Pathol. Anatomie*, VI, p. 56.
1895. MOAURO. — Contributo all'anatomia patologica della cataratta nigra. *Riforma med.*, II, p. 818.
1897. BAAS. — Ueber eigenart. Krystalldrüsen in d. katar. Linse. *Arch. f. Ophthalm.*, XLIV, 3, p. 657.
1897. BIETTI. — Sulla struttura della cataratta cistica. *Annali di Ottalm.*, XXVI, p. 523.
1897. HABBen. — *Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatom. der Linsenluxationen*. Inaug.-Dissert. Iena.
1897. STILLING. — *Grundzüge der Augenheilkunde*, p. 233.
1898. BIETTI. — Modificazioni di struttura in un cristallino lussato... *Annali di Ottalm.*, XXVII, p. 303.
1898. DADDI. — Osservazioni sulla cataratta post-mortale dei gatti giovani. *Ann. di Ottalm.*, XXVIII, p. 375.
1898. C. HESS. — Zur pathol. Anatom. des angeb. Totalstares. *Arch. f. Ophthalm.*, XLVII, p. 309.
1898. VAN GEUNS. — Ueber Entstehung v. Katarakt nach. Unterbind. der Venae vorticosae. *Arch. f. Ophthalm.*, XLVIII, 2, p. 249.
1898. WICKERKIEWICZ. — Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Linse. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, mai.
1899. V. MICHEL. — Ueber den Einfluss der Kälte auf die brech. Medien d. Auges. *Beiträge z. Physiol.* p. 71, Braunschweig.
1900. ALT. — Notes on the microscop. Condit. found in a Case of so call. black Cataract. *Amer. Journ. of Ophthalm.*, p. 15.

1901. AXENFELD. — Krystallperlen in der Linse. *XXVIII Versam. Ophthalm. Gesellsch.*, Heidelberg, p. 191.
1900. WASSILJEW. — *Altérations anatomo-pathol. dans l'œil*... Thèse de St-Petersbourg et Vratch, p. 664.
1900. KNAPP. — Ueber Heilung v. Linsenwunden beim Frosch. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, III, p. 209.
1900. KNAPP. — Ueber Heilung v. Linsenwunden beim Fisch. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, III, p. 510.
1901. KNAPP. — Ueber Heilung v. Linsenwunden beim Vogel. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, IV, p. 33.
1901. KNAPP. — Ueber Heilung v. Linsenwunden beim Kaninchen u. der Ziege. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, IV, p. 282.
1901. WIDMARK. — Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Linse. *Mitth. aus d. Augenkl. d. Carolin. Medico-Chirurgisch. Institut. Stockholm.* 43.
1902. V. EBNER. — Koelliker's *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, 6^e éd., t. III, 2^e partie, p. 861-877.
1902. TERRIEN. — Mode de cicatrisat. de la capsule du cristall... *Arch. d'Ophthalm.*, T. XXII, p. 288 et 452.
1903. AXENFELD. — Démonstr. microscop. d'une catar. sénile en voie de guérison spont. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, X, p. 55.
1903. FUCHS. — *Manuel d'Ophthalmologie*. 9^e éd. allemande, p. 466.
1903. WERNEKE. — Ein Beitrag zur pathol. Anatom. der Linsenlux... *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft*, p. 283.
1904. SALFFNER. — Zur Pathogenese der Naphtalinstares. *Arch. f. Ophthalm.*, LIX, 3, p. 520.
1905. HARMS. — Résorption spontanée d'une catar. sénile dans une caps. fermée. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 147.
1905. GREEFF. — Neues über Parasiten der Linse. *XXXII Versamm. Ophthalm. Gesell. Heidelberg*, p. 77-82.
1905. C. HESS. — Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch*, 2^e éd., 2^e part., vol. IV, chap. IX.
1905. MORAX. — Corps étranger métallique du cristallin... *Annales d'Ocul.*, CXXXIII, p. 123.
1905. ROMER. — Die Ernährung der Linse nach d. Receptorentheorie... *Arch. f. Ophthalm.*, LX, 2, p. 239.
- 1905 WAGENMANN. — Zur pathol. Anat. d. cataracta traumatica. *XXXII Versamm. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg*, p. 320.